Ueber

Diabetes insipidus.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Julius Littauer

aus Trebnitz (Schlesien).

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1886.

Referent: *Herr Professor Dr. W. Leube.*

Seinem

TEUREN VATER

in

LIEBE UND DANKBARKEIT

gewidmet

vom Verfasser.

Die Harnmenge, welche vom Menschen in einem Zeitraum von 24 Stunden abgeschieden wird, ist je nach dem Alter, — sogar nach dem Geschlecht — nach Tageszeit, Temperatur, nach Art der festen Nahrungsmittel, nach Menge und Beschaffenheit der aufgenommenen Getränke so mannigfachen Schwankungen unterworfen, dass es fast unmöglich erscheint, eine bestimmte Norm für dieselbe festzusetzen. Hat man trotzdem, gestützt auf vielfache Erfahrungen, angenommen, dass vom gesunden, erwachsenen Manne täglich 1500 bis 1700 ccm Harn im Durchschnitt secerniert werden, so liegt es auf der Hand, dass man nicht eine mehr oder minder grosse Abweichung von diesen Zahlen nach dieser oder jener Richtung hin sofort skeptisch für eine krankhafte anzusehen braucht. Anders freilich verhält es sich, wenn jene Abweichung in grösseren Dimensionen continuierlich sich einstellt, wenn z. B. die tägliche Menge des Urins weit über jene 1700 ccm lange Zeit hindurch hinausgeht, dann allerdings wird man Berechtigung haben, in diesem Verhalten eine krankhafte Störung und zwar im Bereiche derjenigen Faktoren zu erblicken, denen physiologisch die Besorgung der Harnsecretion zukommt, wie man doch jede die Norm länger und beträchtlich übersteigende — oder auch unter derselben zurückbleibende — Thätigkeit der das Leben des Organismus bedingenden Faktoren für eine krankhafte zu halten gewohnt ist. So hat man

schon längst die vermehrte Urinabscheidung als ein wichtiges Symptom bei Erkrankungen der Niere — speciell der Granular-Atrophie — angesehen; vor allen Dingen aber hat man sie ganz unabhängig von irgend welchen Veränderungen im Nierengebiet gefunden, wenn ich von der während der Reconvalescenz von akuten Krankheiten auftretenden und der durch gewisse Arzneistoffe, den sogenannten Diureticis, hervorgerufenen Polyurie absehe, bei dem — Diabetes. Ja hier galt sie sogar nicht nur als Symptom; hier war sie die Krankheit selbst, bei der man nur mannigfache Verlaufsarten unterschied, und so blieb sie es auch viele Jahrhunderte hindurch — denn schon die alten griechischen und römischen Aerzte sprachen von „διαβήτης“ bezw. „nimium urinae profluvium“ — bis mit der Entdeckung der Anwesenheit von Zucker im Harn der Diabetiker (durch *Thomas Willis* 1674) das Hauptaugenmerk der Forscher auf diesen Umstand gelenkt wurde. Es war nur zu natürlich, dass der „Diabetes mellitus“ — wie man später, nachdem auch der wissenschaftliche Nachweis des zuerst nur durch den Geschmackssinnn constatierten Zuckers geliefert worden war, die eine Form der Krankheit nannte — vermöge der Häufigkeit seines Vorkommens, vermöge der gewaltigen Störungen, die er im Organismus hervorrief, und die ein energisches Einschreiten immer dringender erforderlich machten, bei weitem mehr Gegenstand der wissenschaftlichen Forschung wurde, als die zweite Form — „Diabetes insipidus“ genannt, — die, selten genug auftretend, weniger bedrohliche Symptome zeigte und fast nie, während jene so häufig, direkt ad exitum letalem führte. So sind wir auch heute noch lange nicht über das Wesen der letzteren Krankheit in dem Grade informiert, wie der

Verlauf der Zuckerharnruhr bis in das feinste Détail gekannt und beschrieben wird; und während z. B. die Therapie bei dieser gerade auf dem letzten Congresse für innere Medizin glänzende Triumphe zu feiern berechtigt war, hat sie sich der zuckerfreien Form gegenüber fast stets ohnmächtig gezeigt. Es dürfte daher angebracht sein, jeden Fall, der durch interessante Erscheinungen, die er bietet, dazu angethan wäre, das Dunkel, das noch über dieser Krankheit liegt, irgend wie zu lichten, zur Kenntnis der wissenschaftlichen Welt zu bringen. Ich glaube, durch die Güte des Herrn Professor *Leube* in die Lage versetzt zu sein, einen solchen Fall veröffentlichen zu können; doch bevor ich dieses thue, möchte ich mich der angenehmen Pflicht entledigen, meinem hochverehrten Lehrer für die Ueberweisung dieser Arbeit und für die Anregung zu derselben den verbindlichsten Dank auszusprechen.

Der Fall betrifft einen 43 jährigen Taglöhner aus Würzburg, namens Joseph Göpfert, der am 9. II. 1886 in das hiesige Juliusspital aufgenommen wurde, und der folgende anamnestische Daten angiebt:

Der Vater des Patienten starb, 56 Jahre alt, an „Lungensucht", die Mutter im Alter von 36 Jahren an „Lungenentzündung". Von 12 Geschwistern ist ein Bruder 1866 im Kriege gefallen, eine Schwester starb im Wochenbett, vier an Diphteritis, ein Bruder mit 23 Jahren an „Lungensucht"; fünf Geschwister leben und sind gesund.

Der Patient will ausser Drüsenanschwellungen am Hals, an denen er von seinem neunten bis vierzehnten Jahre litt, bis zum 21. Jahre, in dem er infolge einer Halsentzündung das Gehör auf dem L. Ohr verloren

haben will, keine Krankheit durchgemacht haben. Mit 25 Jahren acquirierte er einen „Schanker“. Wegen eines ungefähr ein Jahr nachher an der Nase auftretenden Geschwürs machte er im hiesigen Spitale eine nur sechstägige Schmierkur durch, die jenes Geschwür zur Heilung brachte. Seit seinem 30. Jahre leidet Patient infolge eines bei einer Rauferei erlittenen Schlages auf die Stirn an starkem Kopfschmerz, der periodisch auftritt und namentlich bei grösserer Hitze, körperlichen Anstrengungen und Gemütsaufregungen besonders intensiv sein soll. In seinem 42. Jahre wurde Patient im Juliusspital wegen Diabetes insipidus 14 Wochen lang behandelt, wobei er durchschnittlich 14—15 Liter Wasser täglich getrunken haben will. Seitdem will er bis zu seiner jetzigen Erkrankung wieder gesund gewesen sein.

Letztere begann Ende Dezember 1885. Patient bekam Atembeschwerden, Schmerzen in der Milzgegend, die nachts, wenn er auf der linken Seite lag, stärker geworden sein sollen. Ausserdem stellte sich Husten mit geringem Auswurf ein, der jedoch gegen Ende Januar 1886 verschwand. Der schon oben erwähnte Stirnkopfschmerz soll seit dieser Zeit besonders nachts sehr stark sein, während er tags über fast ganz nachlassen soll. Ferner machen sich nachts starke Schmerzen längs der Tibia, besonders L. geltend. Schmerzen in der Nackengegend sollen ebenfalls vorhanden sein. Wegen aller Beschwerden trat Patient am 9. Februar in's hiesige Spital ein.

Status praesens.

Patient ist von mittlerer Grösse, ziemlich kräftigem Körperbau und zeigt eine gute Ernährung.

Der Thorax ist regelmässig gebaut und hebt sich gleichmässig und ergiebig. Die Wirbelsäule ist gerade; kein Wirbel schmerzhaft.

Die Haut meist ziemlich feucht; die Schweisssecretion stärker als normal.

Die Drüsen sind stark geschwellt, sowohl die Cervical- als Leisten-, Cubital- und auch einzelne Axillar-Drüsen hart, indolent.

Die Blutuntersuchung ergiebt normalen Befund.

Die L. Gesichtshälfte etwas tiefer stehend als die R. — die mimische Gesichtsmuskulatur reagiert L. stärker als R. —

Die Zunge weicht nach L. ab, kann jedoch beliebig bewegt werden. Die Bewegung der Augenmuskeln ist vollkommen frei; die Pupillen gleich weit, prompt reagierend.

Die Extremitäten sind ziemlich normal genährt, frei beweglich. Der Patellarsehnenreflex erhalten, gleich — weder erhöht noch herabgesetzt. Patient will in den unteren Extremitäten eine ungewohnte Schwäche empfinden. Die Oberfläche der L. Tibia ist nicht ganz glatt, wenn auch eine eigentliche Auftreibung derselben nicht sichtbar ist.

Die Lungen ergeben sowohl percutorisch als auscultatorisch vollkommen normalen Befund.

Die Herzdämpfung ist klein. Der erste Ton an der Spitze gespalten, der zweite Aortenton deutlich verstärkt. Der Puls ist ziemlich gross und voll, mässig hart, etwas beschleunigt. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert: die Palpation ergiebt negativen Befund.

Das Abdomen ist von normaler Ausdehnung, auf

Druck unempfindlich; der Stuhl meist regelmässig, manchmal Diarrhoe; Appetit normal.

Die Schleimhaut des Pharynx ist stark geröthet, besonders die L. Gaumenhälfte; die L. Tonsille etwas geschwellt; die L. Gaumenhälfte etwas höher stehend als die R., hebt sich weniger als diese und lässt einige alte, streifige Narbenzüge entdecken, die mit einer ganz geringen Deformität in der Stellung des Gaumens verbunden sind. H. Pharynxwand ohne Veränderung; Uvula nach R. und V. umgeschlagen, stark gerötet.

Die laryngoscopische Untersuchung zeigt, dass das L. Stimmband bei der Phonation die Bewegung nach aussen wenig oder fast gar nicht mitmacht.

Die Leberdämpfung ist etwas vergrössert; der Rand ziemlich derb und scharf; die Palpation schmerzlos.

Der Urin ist hell und klar, gelblich ins rötliche schimmernd, ohne Eiweiss und Zucker. Die Harnmenge am 11. II. gleich 400, das spezifische Gewicht gleich 1032.

Am 14. II. giebt Patient an, plötzlich Kopfschmerzen bekommen zu haben; es soll ihm dunkel vor den Augen geworden sein, und er will heftiges Schwindelgefühl gehabt haben. Die Harnsecretion wurde plötzlich stark — am 14. 4000, am 15. 8000! —; die Farbe des Harns ist auffallend hell; das spezifische Gewicht nahm plötzlich stark ab — am 14. 1014, am 15. mittags 5½ Uhr 1010, abends 11½ Uhr 1005! — Der Patient muss fortwährend d. h. in kleinen Intervallen urinieren. Der Harn zeigt bei Untersuchung mit Kupfersulfat und Natronlauge eine Andeutung von Reduction; beim Kochen mit Kalilauge

tritt keine Braunfärbung ein auch keine Gelbfärbung; die Gährungsprobe ergiebt absolut negatives Resultat; Eiweiss ist im Harn nicht nachweisbar. Druck auf die L. Nierengegend soll schmerzhaft sein — die Percussion der L. Niere ergiebt leichte Verbreiterung der Dämpfung. — Die Temperatur ist normal; der Puls abends auffallend hart und voll.

16. II. Harnmenge unverändert sehr hoch — 6000, spez. Gewicht: 1010 —; Farbe hellgelb, nicht ganz klar; kein Zucker, kein Eiweiss. Beschwerden bei der Harnentleerung bestehen nicht.

17. II. Harnmenge 5500, spez. Gewicht: 1010. Patient will heftigen Kopfschmerz — der Hinterkopf ist schmerzlos — und Schwindel empfinden. Die L. Nierengegend soll schmerzhaft sein. Der Status sonst unverändert. Eine Ursache für den plötzlichen Kopfschmerz lässt sich ebensowenig wie früher nachweisen. Die Herztöne sind rein; die Temperatur nicht erhöht — 37,4° C. — Der Puls ziemlich klein und weich, leicht zu unterdrücken, nicht beschleunigt.

19. II. Harnmenge 4400, spez. Gewicht 1010. Temperatur 37,3° C., Puls 74.

20. II. Harnmenge 6400, spez. Gewicht 1006. Temperatur 37,2° C., Puls 74.

21. II. Harnmenge fällt: 4500, spez. Gewicht 1010. Temperatur steigt: 38,4°, Puls 82.

22. II. Harnmenge 3000, spez. Gewicht 1020! Temperatur früh 39,0°, abends 38,5°, Puls früh 110, abends 82.

23. II. Harnmenge 500!, spez. Gewicht 1030! Temperatur den ganzen Tag über 39,2°, Puls 105. — Die Milz ist zwar deutlich vergrössert, palpierbar; sonst aber keine Ursache für das Fieber nachzuweisen. Roseola ist in keiner Weise sichtbar.

24. II. Harnmenge 800, spez. Gewicht 1026. Temperatur fällt: 38,4°, Puls 82.

25. II. Harnmenge gering: 600, spez. Gewicht 1024. Temperatur normal, Puls regelmässig. Die Milz nicht mehr fühlbar.

27. II. Harnmenge 5300, spez. Gewicht 1008.

1. III. Harnmenge 6000, spez. Gewicht 1010.

4. III. Harnmenge 2000, spez. Gewicht 1020.

8. III. Harnmenge 3000, spez. Gewicht 1012. Temperatur etwas gesteigert: 38,0, Puls 102. Einzelne Rasselgeräusche L. H. U. Kopfschmerzen anhaltend ziemlich stark.

12. III. Harnmenge 1200, spez. Gewicht 1022. Die Temperatur ist gesteigert: 39,1°, Puls etwas beschleunigt: 110; am Herzen keine Veränderung; die Milz zwar wieder fühlbar, percutorisch aber ist sie nicht vergrössert; überhaupt keine Ursache für das Fieber nachzuweisen. Der Harn ist auffallend hell und durchsichtig, enthält — wie stets vorher — kein Eiweiss und keine reduzierenden Substanzen.

18. III. Patient beendet heute eine 28tägige Schmierkur mit täglich 5,0 unguentum cinereum — Speichelfluss besteht nicht — Kopfschmerzen angeblich unverändert. Harnmenge 4000, spez. Gewicht 1014. Temperatur und Puls normal.

22. III. Harnmenge 4500, spez. Gewicht 1010. Von da ab hält sich die Harnmenge — von geringen Schwankungen abgesehen — auf diesem Niveau, um gegen Ende des Monats auf 2500 im Mittel herabzusinken und dort zu bleiben, bis Patient nach einigen Tagen das Hospital verlässt. Behandelt wurde er in letzter Zeit mit Sol. Kal. jodat. 3mal tägl .1,0.

Wenn wir an der Hand dieser Krankengeschichte auf eine Besprechung der einzelnen Symptome eingehen, so werden wir natürlich in erster Linie des auffallendsten derselben, der enormen Vermehrung der Urinsecretion — bis zu 8000 gr pro die — zu gedenken haben. Um die Ursache für eine solche zu ergründen, müssen wir zunächst berücksichtigen, unter welchen Verhältnissen physiologisch das Zustandekommen einer die Norm überschreitenden Harnabscheidung ermöglicht sein kann.

Nach den Forschungen *Ludwig*'s und seiner Schüler hängt die Urinabsonderung von dem Blutdruck in den Nierengefässen ab und zwar in der Weise, dass durch denselben in den Malpighischen Knäueln eine „Filtration" hervorgerufen wird.[1]) „Das Filtrat", das bereits sämmtliche Harnbestandteile in sehr verdünnter Lösung enthält, tritt bei seinem Durchgang durch die Harnkanälchen in Diffusionsaustausch mit dem Inhalt der Lymphbahnen der Niere." Gestützt wurde diese Ansicht durch zahlreiche Experimente, auf die wir hier natürlich nicht näher eingehen können, deren Resultate aber — kurz zusammengefasst — folgendermassen lauteten:

Die Wasserabsonderung hängt direkt ab von dem Aortendrucke; denn sie nimmt ab[2]) bei Verminderung desselben z. B. durch

1. Reizung der nervi vagi,
2. Aderlass,

hört sogar ganz auf, wenn der Aortendruck unter 40

---

[1]) *C. Ludwig:* Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie. II. S. 637. 1844.

[2]) *C. Ludwig:* Lehrbuch d. Physiologie, II. S. 420 u. f. 1861.

bis 50 mm Hg. gesunken ist, und nimmt zu mit Erhöhung desselben z. B. durch

1. Durchschneidung der nervi vagi,
2. Mehrung der Blutmasse durch Transfusion anderen Blutes,
3. Verschliessung grosser Abflussröhren aus der Aorta — der arteriae carotides, subclaviae, crurales.

Die Wasserabsonderung hängt ferner ab von der Grösse der Stromwiderstände innerhalb der arteriellen Zuflussbahnen der Glomeruli, denn

1. sie nimmt ab[1]), ja sie hört vollständig auf bei künstlicher Verengerung der Nierenarterie,
2. sie wird vermehrt bei Durchschneidung der Gefässnerven der Niere speziell des Splanchnicus, vermindert bei Reizung[2]),
3. sie wird vermindert bei Reizung des Rückenmarks trotz der Erhöhung des Aortendruckes infolge der Verengerung der arteria renalis.[3])

Wenn auch durch alle diese Erfahrungen die „Druckhypothese“ *Ludwig*'s nur bestätigt wurde, so machte *Heidenhain*[4]) darauf aufmerksam, wie sehr dieselbe unzureichend sei schon angesichts der Thatsache, dass bei Unterbindung der Nierenvenen und daraus folgender Blutdrucksteigerung ein Stillstand der Harnsecretion

---

[1]) *M. Herrmann:* Sitzungsbericht d. Wiener Academ. Mathemat.-naturw. Cl. XLV. S. 319. 1861.

[2]) *Cl. Bernard:* Leçons sur les liquides de l'organisme, II. p. 163. 1859 und *Eckhard:* Beiträge zur Anatomie und Physiologie, IV. S. 165 u. 166. Giessen 1869.

[3]) *P. Grützner:* Archiv für gesammte Physiol., XI. S. 379. 1875.

[4]) *R. Heidenhain:* Physiologie der Absonderungsvorgänge. Herrmann's Handbuch der Physiologie, V. 1. S. 324/25. 1883.

erzielt wurde. Versuchte diese Erscheinung auch *Ludwig* als eine durch Compression der Harnkanälchen vermittelst der stark angeschwollenen Venenbündeln entstandene zu erklären, so hat *Heidenhain* nachgewiesen, dass auf solche Weise unmöglich eine so plötzliche Sistierung der Harnsecretion herbeigeführt werden könne, wie sie in der That bei Verschliessung der Nierenvene eintritt.

Dieser Umstand legte dem letztgenannten Forscher den Gedanken nahe, dass „nicht sowohl der Druck des Blutes in den Knäuelgefässen, als seine Geschwindigkeit es sei, welche auf den Vorgang der Wasserabsonderung bestimmend wirkt.“ Noch verschiedene andere Thatsachen, wie die, dass der Harnstoff im Harn in viel grösserer Menge vorhanden ist, als im Blut; die grössere Dichtigkeit des Harns gegenüber dem letzteren; ferner die Vergleichung mit den Absonderungsprozessen in anderen Organen speziell mit der Gallensecretion, der bekannte Versuch mit indigschwefelsaurem Natron, alles dieses zeigte so entschiedene Widersprüche mit einem einfachen Filtrationsvorgange, wie ihn *Ludwig* (cf. S. 13) annahm, und sprach so für eine Beteiligung des Glomerulus-Epithels, dass *Heidenhain*[1]) zu dem Schluss kommt: „die Wasserabsonderung in der Niere beruht auf einer aktiven Thätigkeit der Zellen der Knäuelgefässe, deren Maass durch die Menge des in der Zeiteinheit sie tränkenden Wassers bestimmt wird.“ Freilich wird man wohl nicht imstande sein, den Einfluss des Blutdruckes, für den so gewichtigen Momente sprechen, ganz zu leugnen, ja man wird gut thun — wie es auch von den meisten Autoren ge-

[1]) *Heidenhain:* l. c. S. 331 u. fg.

schieht —, beide Theorieen mit einander zu verbinden, zumal, wie *Cohnheim*[1]) sehr treffend sagt, „in der sehr grossen Mehrzahl der uns interessierenden Fälle Beides, die Aenderung des Druckes und der Geschwindigkeit, in gleichem Sinne erfolgt."

Man hat in zweiter Linie der Beschaffenheit des Blutes Einfluss auf die Harnsecretion zugeschrieben; und zwar hat man zunächst gefunden, dass eine gesteigerte wässrige Blutbeschaffenheit, herbeigeführt durch Aufnahme grösserer Wasserquantitäten, eine Vermehrung der Urinmenge bewirkt. Wir wissen ferner, dass gewisse Substanzen — die sog. „harnfähigen", wie Harnstoff, harnsaure Salze, salpetersaures Kali etc. —, wenn sie in grösserer Menge im Blut vorhanden sind, als gewöhnlich, einen gleichen Effekt haben. Ja man hat durch Injection dieser Stoffe ins Blut die Harnsecretion, die vorher durch Durchschneidung des Halsmarkes vollständig sistiert worden war, wieder anregen und lebhaft machen können.

Wir haben nun noch eines wichtigen Faktors in der Urinabscheidung — des Nervensystems zu gedenken. Auf die Bedeutung, welche Durchschneidung und Reizung des nervus splanchnicus, Reizung des Rückenmarkes haben, und auf die eingehenden Arbeiten hierüber — besonders von *Eckhard* — wurde bereits oben (Seite 14) hingewiesen. Wir wissen ferner, dass *Cl. Bernard*[2]) durch „Piqûre" eines vor der Diabetes mellitus-Stelle gelegenen Punktes eine Polyurie erzeugte, die durch Einwirkung gewisser Nerven auf die Nieren entstanden

[1]) *Cohnheim:* Vorlesungen über allgemeine Pathologie, II. S. 307/308. 1882.

[2]) *Cl. Bernard*: Leçons de physiologie expérimentale, I. p. 339. 1835.

sein sollte. *Eckhard*[1]) hat diese Angabe bestätigt, wenn es ihm auch nicht in allen Fällen gelang, die Polyurie in der bezeichneten Weise hervorzurufen. Es entstand nun in der Literatur ein langer — heute noch nicht erledigter — Streit über die Frage, welche und wie beschaffene Nervenbahnen es sind, denen jene Wirkung zugeschrieben werden muss. Zuerst nahm man an, dass es dieselben wären, wie die, welche bei der Splanchnicus-Section Polyurie verursachen, doch ist es *Eckhard* (IV, 181 u. fg.) gelungen, den schlagendsten Beweis von der Unabhängigkeit des „Piqûre-Diabetes" von dem bei Splanchnicus-Section zu führen. Diese Erfahrung und eine Reihe von Experimenten, in denen das Rückenmark an verschiedenen Stellen bald durchschnitten, bald wieder gereizt, in denen das Verhalten sämmtlicher mit der Niere in irgend welchem Zusammenhang stehender Nerven auf das Sorgfältigste geprüft wurde, veranlassten *Eckhard* zu der Hypothese von der Existenz sogenannter „spezifischer Absonderungsnerven", welche — von der Medulla oblongata ausgehend — zum Brustteil des Rückenmarks hinabsteigen, dasselbe mit den Brustnerven verlassen und mit der Aorta zu der Nierarterie ziehen. Obwohl nun von verschiedenen Seiten versucht wurde, alle Erscheinungen des „Piqûre-Diabetes" auf Blutdrucksteigerungen zurückzuführen, so vermag doch z. B. *Heidenhain* (Seite 365/66) nicht, das Vorhandensein jener „spezifischen Absonderungsnerven" ganz in Abrede zu stellen, wenn er auch denselben nur die Rolle von einfachen vasomotorischen Nerven zugestehen möchte. Wie dem auch immer sei, für uns genügt es, die Wichtigkeit des Nervensystems — speziell des Crentalnervensystems — für die Urinsecretion constatiert zu haben.

[3]) *Eckhard,* l. c. IV. 156 u. fg.

Somit wären nun alle Faktoren berührt, die nach physiologischen Erfahrungen eine Polyurie hervorrufen können. Wie verhält sich die Pathologie denselben gegenüber?

So viele Fälle uns auch die Literatur bietet, so viel wir aus unserem obigen Krankheitsbild ersehen konnten, nirgends wird uns ein Anhaltspunkt dafür geboten, dass eine abnorme Drucksteigerung im arteriellen System oder eine Veränderung im Glomerulus-Epithel als Ursache für den Diabetes insipidus angesehen werden dürfte. In Bezug auf den ersten Punkt hat *Schapiro*[1]) durch genaue Messungen, welche er vermittelst des Basch'schen Sphygmomanometers an der Radialis von den an jener Krankheit leidenden Personen und an gesunden anstellte, nachgewiesen, dass sich der Blutdruck bei ersteren auf normalen, mitunter sogar auf subnormalen Zahlen hielt. Wurden ferner auch Veränderungen im Nierengewebe beobachtet, so bezogen sich dieselben auf das Epithel der Harnkanälchen — so fand z. B. *Luschka* in einem Fall von *Neuffer*[2]) dieselben zum Teil vollständig von jenem beraubt, zum Teil von fettig degenerierten Epithelien angefüllt, während *Lebert*[3]) und *Winogradow*[4]) nur das Letztere constatierten — so liegt auch ausserdem kein Grund vor, diese Veränderungen als das Primäre zu betrachten. Es ist doch vielmehr wahrscheinlich, dass dieselben secundär infolge der Ueberanstrengung der Nieren bei der enormen Wasserabscheidung entstanden sind. —

---

[1]) *Schapiro*: Zur Lehre von der zuckerlosen Harnruhr. Zeitschrift für klinische Medizin, VIII. S. 305. 1884.

[2]) *Neuffer*: Diabetes insipidus. Dissertation 1845.

[3]) *Lebert*: Handbuch der prakt. Medizin, II. 744.

[4]) *Winogradow*: Ueber die zuckerlose Harnruhr. 1871.

Wir könnten nun — unseren obigen Deduktionen entsprechend — eine Ursache für den Diabetes insipidus in einer abnormen Blutbeschaffenheit zu suchen, veranlasst sein. In der That hat man dies in früherer Zeit gethan, und zwar hat man vor allen Dingen den grossen Wasserreichthum des Blutes, den die Aufnahme grosser Flüssigkeitsmengen herbeigeführt haben sollte, als ätiologisches Moment hingestellt. Man ging in der Ausführung dieser Idee so weit, als das Primäre überhaupt das grosse Durstgefühl des Patienten — die „Polydipsie" — und als das Secundäre die „Polyurie" aufzufassen. Ja *Lacombe*[1]) will nur die Bezeichnung „Polydipsie" für die ganze Krankheit gelten lassen, indem er sagt: „Les dénominations d'hydrurie, de polyurie pour désigner la polydipsie n'indiquent qu'une conséquence fonctionelle de l'ingestion d'une grande quantité de boissons et non le symptome primitif et véritablement caractéristique." Diese Anschauung lässt sich jedoch nicht aufrecht erhalten angesichts folgender Erfahrungen:

Neuschler[2]) hat die Urinmengen eines Gesunden und eines Diabetes insipidus-Kranken, die gleich viel Getränk zu sich genommen hatten, mit einander verglichen und folgende Resultate erzielt:

Getränkmenge	Urinmenge des Gesunden	Diabetikers	Differenz
1645 cm	1550	2250	Diab. + 700
1230 cm	990	2000	Diab. + 1010
1645 cm	1697	2150	Diab. + 453
1230 cm	1070	2210	Diab. + 1140

[1]) *Lacombe*: L'Expérience. Journal 1841, de la polydipsie par M. Lacombe.

[2]) *Neuschler*: Beiträge zur Kenntniss der einfachen und der zuckerführenden Harnruhr. Dissertat. S. 3 u. fg. 1861.

— die Versuchszeit dauerte je 6 Stunden - *Strauss*[1]), der dieselben Vergleiche anstellte, giebt folgende Zahlen an — bei 24stündiger Versuchszeit:

6300	4300	bei 2 Gesunden gleichzeitig	4760	Diab. + 460
	4010			resp. + 750
6300	4580		4970	Diab. + 390
5800	3330	bei 2 Gesunden gleichzeitig	5240	Diab. + 1910
	3220			resp. + 2020

Ich habe nun auch derartige Vergleiche gemacht, indem ich selbst so viel Flüssigkeitsmengen zu mir nahm, als der Kranke. Die Versuche wurden in folgender Weise ausgeführt: früh 8 Uhr wurde die Blase des Patienten noch einmal vollständig entleert und dann die in den letzten 24 Stunden abgeschiedenen Urinmengen und gleichzeitig die während dieser Zeit aufgenommenen Getränke — Wasser, Kaffee, Suppe — constatiert. Die gleiche Menge der letzteren imbibierte ich mir nun auch im Verlauf des Tages, um dann am nächsten Morgen um 8 Uhr die von mir secernierte Harnmenge zu bestimmen. Ich wählte gerade die Tage, an denen der Kranke viel Urin abgeschieden hatte, und einmal, wo das Gegenteil der Fall war. Die so gewonnenen Resultate lauteten:

	Getränkmenge	Urinmenge des Gesund.	Diab.	Differenz
1. d. 20. resp. 21. II.	6600	4900	6400	Diab. + 1500
2. d. 23. resp. 24. II.	1600	1250	500	Diab. — 750
3. d. 1. resp. 2. III.	5100	3800	6000	Diab. + 2200

Von dem Resultat 2 muss entschieden abgesehen werden, da die dabei sich ergebende Verminderung der Urinsecretion des Diabetikers im Gegensatz zu der des Gesunden durch das hohe Fieber des ersteren bedingt

[1]) *Strauss:* Die einfache zuckerlose Harnruhr. Dissertation Seite 38. 1870.

war. Dagegen kann ich nach meinen Erfahrungen die Angaben der oben genannten Forscher nur bestätigen, und ich komme — wie jene — zu dem Schluss: Die Urinmenge des Diabetikers ist — gleiche Flüssigkeitsaufnahme vorausgesetzt — beträchtlich grösser, als die des Gesunden. Dieser Umstand verträgt sich nicht mit der Annahme einer primären „Polydipsie"; denn wenn, wie bei dieser, die infolge grossen Durstes aufgenommene Flüssigkeitsmenge lediglich Ursache der Polyurie sein soll, müsste da nicht ein Gesunder, der unter dieselben Verhältnisse gebracht wird, wie der Kranke, der ebensoviel trinkt, wie dieser, auch ebensoviel oder wenigstens annähernd gleichviel Urin secernieren? Ferner sollte man doch glauben, dass auch unter gleichen Bedingungen die Perspiratio insensibilis d. h. die Abgabe von Flüssigkeit durch die Haut und die Lungen bei Diabetikern und Gesunden die gleichen sein müssten! Keineswegs trifft dies zu; wir sehen im Gegenteil eine bedeutende Differenz zu Ungunsten der ersteren eintreten, wie dieses genaue Wägungen von *Andersohn*[1]), *Strauss*[2]), *Bürger*[3]) ergeben haben. Schliesslich will man gefunden haben, dass das Blut gar nicht wasserreicher sei, als normal; ja *Strauss* (Seite 28/29) weist eine direkte Verminderung der wässrigen Bestandteile nach, indem er folgende Zahlen angiebt:

100 Teile Blut enthalten:

bei dem Diabetiker	77,79	T. Wasser	22,21	T. Fixa
in einem anderen Falle	77,937	„ „	22,063	„ „
bei dem Gesunden	79,156	„ „	20,844	„ „

[1]) *Andersohn:* Beiträge zur Kenntnis der nicht zuckerführenden Harnröhre. Dissertat. Seite 15 u. fg. 1862.

[2]) *Strauss:* l. c. Seite 38.

[3]) *Bürger:* Ueber die Perspiratio insensibilis bei Diabetes mellitus u. insipidus Deutsch. Archiv f. klin. Mediz., XI. S. 313. 1873.

Strauss vergleicht diese Wasserverarmung des Blutes bei dem Diabetes insipidus mit der bei „anderen mit grossen Wasserverlusten einhergehenden Krankheiten", z. B. bei der Cholera, bei welcher *Schmidt*[1]) folgende Verhältnisse gefunden hat:

In 100 Teilen Blut waren — in 3 verschiedenen Fällen —

78,059	Teile Wasser,	21,941	Teile Fixa
77,186	„ „	22,814	„ „
76,085	„ „	23,915	„ „

Unter solchen Umständen ist es doch viel natürlicher, mit *Heidenhain*[2]), „in dem Gefühl des Durstes den Ausdruck feiner Reaktion der sensiblen Nerven auf Wasserverarmung des Blutes", d. h. in unserem Falle lediglich das Bedürfnis zu sehen, die dem Organismus entzogenen grossen Wassermengen zu ersetzen, als den Durst für einen krankhaften Zustand zu halten, dessen Ursache unbekannt ist!

Wir müssen also nach alledem von dem Wasserreichtum des Blutes als ätiologisches Moment für die Polyurie absehen; wir könnten an den Gehalt desselben an sogenannten „harnfähigen" Substanzen, an Harnstoff und die Chloride denken, die — wie wir oben gesehen haben — zur Vermehrung der Urinsecretion beitragen. Wir hätten um so mehr Berechtigung dazu, als wir bei *Senator*[3]) hören, dass zuweilen Harnstoffausscheidungen von 70—72 gr pro die bei Diabetes insipidus vorkommen. Allein der Befund ist doch nicht constant; wir sehen bei anderen auch abnorm niedrige Harnstoffmengen, wie

[1]) *Schmidt:* Charakteristik der epidem. Cholera. Leipzig 1850, S. 45.

[2]) *Heidenhain:* l. c. Seite 338.

[3]) *Senator:* Diabetes insipidus in Ziemssens Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, XIII, b. S. 269. 1876.

bei *Traube*[1]) von 17,1 gr ja 13,3 gr, bei *Strauss* (S. 52) sogar von 9,212 gr bei einer Harnquantität von 4680,918! Ferner tritt eine eventuelle Vermehrung auch nie während des ganzen Verlaufs der Krankheit auf, wie ja die Harnstoffmenge überhaupt — nach *Dickinson*[2]) — nur nach der Art der Nahrung variieren soll: Abnahme bei vegetabilischer, Zunahme bei animalischer Kost.

Es lag nun der Gedanke nahe, dass ebenso, wie man bei dem Diabetes mellitus in dem Zucker einen Körper zu sehen glaubte, der „nach den Gesetzen der Diffusion eine Vermehrung des Flüssigkeitstromes aus den Geweben ins Blut zur Folge habe", auch bei dem Diabetes insipidus ein derartiges Agens vorhanden sein könnte. Man hielt diese Vermuthung für bestätigt, als sich in dem Urin bei Diabetes insipidus ein Körper fand, der bedeutende Aehnlichkeit mit Zucker zeigte; es war der Inosit. Allein auch sein Befund ist nicht constant. In den Fällen, in welchen die Untersuchung auf Inosit gemacht wurde, und deren Literatur mir zugänglich war, haben *Schultzen*[3]) — 2mal —, *Mosler* resp. *Schwanert*[4]), *Strauss*[5]), *Bürger*[6]), *Ebstein* resp. *Gescheidlen*[7]), *Külz*[8]) zuweilen Inosit gefunden, während

[1]) *Traube:* Beiträge zur Pathologie und Physiologie, II. B. S. 1048.

[2]) *Dickinson:* Diseases on the kidney etc. I. p. 180. 1875.

[3]) *Reichert's* Archiv für Anatomie, 1863, I. S. 29.

[4]) *Mosler*: Ueber Harnanalyse von Diabetes insipidus. Virchow's Archiw XLIII S. 230. 1868.

[5]) *Strauss:* l. c. S. 25.

[6]) *Bürger:* l. c. S. 345.

[7]) *Ebstein:* Ueber die Beziehungen des Diabetes insipidus zur Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Arch. für klin. Medizin, XI. S. 352 u. fg.

[8]) *Külz:* Beiträge zur Pathologie und Therapie der Diabetes mellitus und insipidus, II. S. 31. 1875.

sie — namentlich die vier letztgenannten ebenso wie *v. d. Heyden*[1]) und *Senator*[2]), ihn oft genug vermissten, und Forscher, wie *Le Gallois*[3]) und *Pribram*[4]) trotz der ausgedehntesten Untersuchungen absolut negative Resultate erzielten. Interessant und am meisten für die Bedeutungslosigkeit des Inosits in Bezug auf die Entstehung des Diabetes insipidus sprechend ist der Umstand, dass ihn *Strauss* (l. c. Seite 26) auch bei Gesunden fand, die er grosse Wassermengen trinken liess.

So werden wir schon per exclusionem zu der Annahme kommen, dass notwendigerweise in irgend einem pathologischen Verhalten des Nervensystems die Ursache für den Diabetes insipidus zu suchen sei. In der That zeigt uns die klinische Beobachtung den innigen Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und nervösen Störungen, wenn wir auch offen eingestehen müssen, dass wir selbst in dieser Hinsicht zuweilen im Stiche gelassen werden, dass wir manchmal überhaupt kein ätiologisches Moment angeben können. Doch in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle sehen wir das Leiden auftreten bei Hysterischen, bei Epileptikern, bei Geisteskranken — cf. *Ebstein*'s Zusammenstellungen in obengenanntem Werke! —, ja manchmal bei Leuten, die hereditär mit neuropathischer und psychopathischer Anlage behaftet sind. Auch sollen Gemütsbewegungen, wie Schreck[5]), Ekel[6]), grosse psychische Aufregung[7]) zu

---

[1]) *van der Heyden*: Diabetes insip. Dissertation 1875.

[2]) *Senator:* l. c. S. 271.

[3]) *Le Gallois:* Mémoire sur l'inosurie. Archiv générale, I. p. 622. 1863.

[4]) *Pribram:* Untersuchungen üb. zuckerlose Harnruhr. Prager Vierteljahrsschrift, Bd. 112, S. 28. 1871.

[5]) *Piorry:* Gazette des hôpitaux 1856. p. 243.

[6]) *Lacombe*: l. c. p. 305. *Külz*: l. c. S. 23.

[7]) *Winogradow:* Schapiro l. c. S. 313.

Diabetes führen. Es gehören ferner hierher die Fälle, in denen man in einem durch Alkoholismus zerrütteten Nervensystem die Ursache für den Diabetes insipidus zu sehen berechtigt war; ich habe 8 Fälle in der Literatur gefunden, in denen nachweislich Potatoren von dieser Krankheit betroffen waren, so unter den von *Schapiro*[1]) mitgeteilten 6 Fällen allein 3 mal, was wohl in der in Russland bestehenden Vorliebe für den Branntwein seinen Grund haben mag. Auch den durch rheumatische Einflüsse — Erkältung, Durchnässungen etc. hervorgerufenen Störungen wird mit Recht grosse Bedeutung zugeschrieben; nach *Griesinger*[2]) sollen dieselben in 26,3% aller Diabetes insipidus Fälle die Ursachen sein. Die Krankheit wurde ausserdem beobachtet im Gefolge von Schädelverletzungen[3]), Fracturen des Schädels, Fall auf den Kopf mit nachfolgender commotio und contusio cerebri[4]); ferner bei entzündlichen Zuständen des Gehirns und der Meningen[5]), mit Otitis zusammenhängend, wie *Strauss* (Seite 55) angiebt, bei Rückenmarksleiden[6]): Ataxie und Entzündung der Rückenmarkshüllen[7]), Tabes dorsalis[8]).

---

[1]) *Winogradow:* Schapiro l. c. S. 201 ff.

[2]) *Griesinger:* Studien über Diabetes. Archiv für physiolog. Heilkunde. 1859. S. 11 u. 12.

[3]) *Baudin:* De la polydipsie et de la polyurie. Thèse 1855. *Fritz:* Du diabète dans ses rapports avec les maladies cérébrales. Gaz. hebd. 1859 p. 374. *Moutard-Matin:* Polydipsie consécutive à une commotion cérébrale. Gaz. des hôp. 1860. *Debrou:* Gaz. des hôpitaux. 1860. 11. Fevr.

[4]) *Fischer*: Arch. génér. de méd. 1862. p. 265. *Charcot:* Diabète non sucré suite à une coup sur la tête. Gaz. hebdom. 1866. p. 66.

[5]) *Magnant:* Du diabète insipide. Thèse 1862.

[6]) *Traube*: Beiträge etc. II., Bd. 1048, III, S. 567.

[7]) *Cheurlôt*: Considérations sur la polyurie. Thèse 1868.

[8]) *Schlesinger*: Zur Kenntnis des Diab. insip. Diss. 1874. S. 31 u. fg.

Am wichtigsten aber erscheint uns der Umstand, dass Veränderungen im Gebiete des vierten Matrikels — der „Piqûre"-Stelle entsprechend — Diabetes insipidus verursacht haben. Es deuten darauf schon eine Menge Erscheinungen während des Lebens hin, vor allen Dingen aber haben zahlreiche Autopsieen ganz positive Resultate ergeben. So hat *Ebstein* (l. c. S. 354 u. fg.) 10 Fälle zusammengestellt, in denen eine Diagnose auf Herderkrankung gemacht worden war, und von welchen 6 zur Section kamen. Vier von diesen zeigten folgendes:

1. Fall von *Luys* und *Dumontpallier:*

Wände des vierten Ventrikels gefässreicher als normal. Einige gelbe, zerstreute, diffuse Flecke in der oberen Partie, oberhalb des Kleinhirns.

2. Fall von *Mosler:*

Im Cavum des vierten Ventrikels ein wallnussgrosses Neoplasma von rötlicher Farbe und ziemlich derbem Gefüge. Es ist nach *Virchow*'s Untersuchung ein grosszelliges Gliosarkom.

3. Fall von *Lancereaux:*

An der Oberfläche des vierten Ventrikels vom Calamus scriptorius an ein lebhaft injiciertes Aussehen, wie oedematös.

4. Fall von *Pribram:*

Caries des Clivus Blumenbachii und ein bis in den vierten Ventrikel sich hineinstreckender, encephalitischer Herd.

Hierzu kämen noch die beiden von *Schultzen* in *Reichert*'s Archiv (1863, S. 29) veröffentlichten Beobachtungen, in denen er bei der Section ein Carcinom über dem vierten Ventrikel resp. ein grosses Sarkom an der Basis cerebri fand, das den vierten Ventrikel von unten her comprimierte. Ferner constatierte *Traube*

(II, B. 1075 u. fg.) bei einer allerdings nur mässigen Polyurie neben anderen Tumoren einen grossen Knoten hinter dem vierten Ventrikel in der Substanz des Kleinhirns; *Massot*[1]) sah Diabetes insipidus bei Carcinom der Glandula pituitaria; *Kien*[2]) bei fettiger Degeneration der Nervenzellen auf dem Boden des vierten Ventrikels; *Potain*[3]), *Ollivier*[4]) bei Haemorrhagieen innerhalb des letzteren.

Kehren wir nun nach diesem Ueberblick über die in der Literatur bekannten Fälle, in denen nachweislich Störungen im Bereiche des Nervensystems Ursache für den Diabetes insipidus gewesen sind, zu unserem Krankheitsbild zurück, und fragen wir uns, wie sich dasselbe jenem ätiologischen Moment gegenüber verhält! Der Patient klagte über anhaltenden Kopfschmerz und über zeitweiliges Schwindelgefühl, zwei Symptome, welche in den meisten der Diabetes insipidus-Fälle beobachtet worden sind, und die ein sicheres Zeichen für die Beteiligung des Nervensystems geben. Da nun die Kopfschmerzen infolge eines Traumas — Schlag auf die Stirn — eingetreten sein sollen, so könnte man zu der Vermutung kommen, dass die ganze Krankheit durch dasselbe hervorgerufen worden sei, zumal wir oben gesehen haben, dass in der That derartige Ursachen beobachtet worden sind. Allein dagegen spricht der Umstand dass der Diabetes so spät nach der Verletzung

---

[1]) *Massot*: Lyon. med. 1872. 15. J. B. II. S. 63.

[2]) *Kien*: De l'augmentation morbide des urines. Thèse 1865.

[3]) *Potain*: Polyurie symptomatique d'une hémorrhagie cérébrale. Gazette des hôpitaux. 1862.

[4]) *Ollivier*: De la polyurie et des variations de la quantité de l'urée à la suite de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de phys. 1876. T. III. p. 85.

eingetreten ist, und dass wohl dieselbe nicht so intensiv war, obgleich sie eine 4 cm lange und ca. ½ cm breite Narbe in der oberen Partie der Stirngegend zurückgelassen hat. In den Fällen (s. o.), in denen das Leiden einem Trauma seinen Ursprung verdankt, waren gewöhnlich Zeichen von commotio cerebri wahrnehmbar, und jenes trat sofort auf und dauerte höchstens nur kurze Zeit länger, als diese Zeichen vorhanden waren. *Fischer* hielt eine Dauer von 3 Monaten überhaupt für die längste; am häufigsten aber war nach ihm die Verwundung so stark, dass sie bald zum Tode des Patienten führte.

Ferner bietet uns die Anamnese keinen Grund, etwa hereditäre Belastung, rheumatische Einflüsse anzunehmen, auch Zeichen von Alkoholismus liessen sich sonst nicht nachweisen, wenn auch der Kranke früher grössere Quantitäten Alkohol — als Brauer! — zu sich genommen haben will. Anders verhält es sich mit der Annahme einer Herderkrankung! Der Patient zeigte — wie wir aus der Krankengeschichte ersehen — Lähmungserscheinungen, bald mehr bald weniger ausgesprochen, im Gebiete der nervi facialis, hypoglossus, und auch des nervus vagus, wenn wir ausser der deutlich ausgesprochenen Recurrens-Lähmung die freilich nur geringe Unregelmässigkeit im Pulse in Betracht ziehen wollen. Vergegenwärtigen wir uns die anatomische Lage der Kerne dieser Nerven, so werden wir auf die hintere Peripherie der Medulla oblongata und gleichzeitig auf den Boden des vierten Ventrikels seitwärts von der Medianfurche hingewiesen, also immer auf die Nähe jener Stelle, deren „Piqûre“ nach physiologischen, deren Compression nach pathologischen Erfahrungen Polyurie hervorruft. Wodurch sollte nun in unserem Falle eine

derartige Compression hervorgerufen sein? Am naheliegendsten ist es, einen Tumor gummöser Natur anzunehmen, da wir wissen, dass unser Patient luetisch inficiert war, da wir ferner aus den stark geschwellten, harten, indolenten Drüsen auf die noch bestehende Anwesenheit des Syphilis-Virus im Körper zu schliessen berechtigt sind. Allein Fälle von gummösen Geschwülsten an jener Stelle gehören zu den grössten Seltenheiten; mir ist nur ein einziger von *Lancereaux*[1]) bekannt: Ein 38jähriger Stadtsergeant, der vor 10 Jahren syphilitisch inficiert war, litt an heftigen Kopfschmerzen und zeigte in den letzten beiden Jahren vor seinem Tode mehrfache Erscheinungen von Paralyse, die schliesslich zum Verlust der Sprache, Lähmung der unteren Extremitäten und doppelseitigem Strabismus führten. Bei der Autopsie ergab sich ein etwa mandelgrosser, gummöser Tumor im unteren Teile des Pons; derselbe hatte den Ursprungskern des nervus abducens zerstört. — Bot zwar dieser Fall keine unserer Krankheit entsprechenden Symptome, so würde uns doch die constatierte Lage des Gumma einige Berechtigung geben, eine diesbezügliche Diagnose zu stellen, wäre nicht von demselben Autor[2]) ein in dieser Hinsicht absolut negativer Befund bei einem Diabetiker veröffentlicht worden, dessen Krankheitsbild mit dem unseres Patienten eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit zeigt. Aus diesem Grunde will ich dasselbe hier kurz anführen:

„Ein Mann hatte sich mit 24 Jahren syphilitisch inficiert. 4 Jahre später entstand eine rechtsseitige Läh-

---

[1]) *Lancereaux*: Paralysies toxiques et Syphilis cérébrale. p. 85 u. fg.

[2]) *idem*: De la polyurie — diabète insipide — Thèse de Paris 1869. p. 17.

mung, die mit Jodkali geheilt wurde. Einige Zeit nachher Lähmung auf der linken Seite; auch diese verschwand wieder, wenn auch nur teilweise. Ungefähr 3 Jahre vor dem Tode, der mit 54 Jahren eintrat, wurden Gummiknoten und Exostosen an verschiedenen Stellen des Körpers constatiert. Der Urin war im Mittel pro die 4 Liter; kein Eiweiss; kein Zucker. Bei der Section fand sich im Gehirn kein Tumor oder sonst eine nennenswerte Störung. Exostose des Schädels. Gummiknoten der Leber und Bronchialdrüsen."

Wenn uns daher eine solche Beobachtung in unserer Diagnose nicht mit Unrecht wankend macht, so wollen wir sehen, ob noch Möglichkeiten gegeben wären, in denen die Anwesenheit von Lues im Körper Erscheinungen hervorrufen könnte, wie wir sie bei unserem Patienten gefunden haben. In den 45 Fällen, deren Literatur mir zugänglich war, habe ich nur 6 constatiert, in denen eine Lues vorausgegangen ist, bei welchen aber nur 2 mal auf dieselbe Rücksicht genommen und danach die Behandlung eingeleitet wurde. Es ist dies der obenerwähnte Fall von *Lancereaux* und ein von *Demme*[1]) veröffentlichter, in welchem er einem 6jährigen syphilitischen Knaben durch Schmierkur heilte. In den 4 anderen Fällen wird die Lues nur ganz nebenher erwähnt, so bei *Külz* (l. c. Seite 22). „Ein 29jähriges Mädchen, das mehrfach syphilitische Kuren durchgemacht hatte, erkrankte an einer starken Polyurie — Harnmenge pro die 6000 Ccm von einem spez. Gewicht von 1005-1006. — Dieselbe wurde durch Elektrizität geheilt;" bei *Schlesinger* (Dissertation S. 32). Ein 37jähr. Müller, welcher an Tabes dorsalis litt, in deren Ver-

[1]) *Demme*: Handbuch d. spec. Patholog. u. Ther. von Eichhorst, IV, S. 142. 1885.

lauf sich Diabetes insipidus einstellte, hatte mit 26 Jahren einen Schanker acquiriert, an dem er ca. ½ Jahr laborierte mit Rachenerscheinungen"; bei *Winogradow* (in Schapiro's oben citierter Schrift Seite 313): „Ein Patient, der starken psychischen Erschütterungen ausgesetzt gewesen sein will, schied durchschnittlich täglich 4000 Ccm Urin ab. Er hatte sich 6 Jahre vorher syphilitisch inficiert; seine Supraclavicular- und Occipital-Drüsen waren vergrössert"; und schliesslich bei *Leyden*[1]). „Ein Maurer will in seinen zwanziger Jahren 2 mal Syphilis acquiriert und danach an secundären Symptomen, namentlich einer Rachenaffektion gelitten haben, die dem Gebrauch des Zittmann'schen Decoctes wich. In seinem dreissigsten Jahre bekam er einen Schlaganfall, nach welchem die ganze rechte Seite gelähmt war, und die Zunge nicht mehr frei bewegt werden konnte. Später traten epileptiforme Anfälle auf und mit 48 Jahren Diabetes insipidus".

Der letzte dieser angeführten Fälle ist für uns um so mehr von Interesse, als in ihm von *Leyden* die Diagnose auf Hämorrhagie gestellt wurde, und wir hierdurch auf eine andere Möglichkeit des Zustandekommens der genannten Symptome hingewiesen werden, nämlich auf eine Erkrankung der Hirngefässe. Wir wissen, dass besonders Haemorrhagieen, Aneurysmen, die ebenso mechanisch comprimierend wirken können als Tumoren, häufig im Gefolge der Lues auftreten wegen Veränderungen, welche diese in den Gefässwänden hervorruft. Sollte eine solche Ursache in unserem Falle vorliegen? Wir müssen diese Frage ganz sicher negieren, wenn wir bedenken, dass der Patient niemals einem apoplektischen Insulte ausgesetzt gewesen ist, dass die

[1]) *Leyden*: Berliner klin. Wochenschrift Nr. 37. S. 373. 1865.

Veränderungen an seinem Herzen so unbedeutend sind, dass sein ganzes Gefässsystem — soweit es der Untersuchung zugänglich ist — nicht die geringsten Anhaltspunkte für die Annahme so grosser Alterationen bietet. Es bleibt daher nur übrig, entweder an eine luetische Endarteritis in der Arteria basilaris oder an ein Gumma in der Nähe des Bodens des vierten Ventrikels zu denken, wenn wir überhaupt die Berechtigung haben, aus allen Erscheinungen, die unser Krankheitsbild bietet, auf eine Veränderung im Centralorgan schliessen zu dürfen.

Die anderen Symptome, die wir ausser der enormen Vermehrung der Urinmenge bei dem Patienten fanden, waren im Ganzen ebenfalls genau dieselben, wie sie von den verschiedensten Seiten bei Diabetes insipidus beschrieben werden. Die Abwesenheit von Zucker im Urin — selbst die genaueste Untersuchung mit der Gährungsprobe ergab nicht die minimsten Spuren — das Fehlen des Eiweisses, das geringe spezifische Gewicht des Harns, seine helle, klare Farbe, der grosse Durst des Patienten, alles dieses giebt uns ein Recht, unsere Krankheit für einen typischen Fall von Diabetes insipidus zu halten. Die Aetiologie jener Erscheinungen haben wir schon des Oefteren oben — wenigstens zum Teil — berührt, zum Teil aber ergiebt sie sich von selbst. Die Bedingungen für die Zuckerabscheidungen sind eben andere, wie die hier gegebenen; und wenn zuweilen kurze Zeit Zucker im Urin gefunden, oder ein Uebergang von Diabetes insipidus in mellitus oder umgekehrt beobachtet wurde, so lässt sich das ganz gut durch die Annahme erklären, dass eine oder die andere der Ursachen, welche auf die „Polyurie-Stelle“ eingewirkt hat, auch die nahe gelegene „Glykosurie-Stelle“ — wenn ich mich so ausdrücken darf — beeinflussen könnte.

Die Abwesenheit von Eiweiss im Urin ist dadurch bedingt, dass wir es hier mit keinem Nierenleiden zu thun haben; und wenn trotzdem auch Albumen zuweilen bei Diabetikern gesehen wurde, so liegt hiefür darin der Grund, dass dasselbe auch bei ganz gesunden Menschen manchmal — von *Leube*[1]) in 16% bei 119 untersuchten Soldaten gefunden wurde, und dass ferner die abnorme Thätigkeit, welche dem Glomerulus-Epithel bei dem Diabetes insipidus zugemutet wird, dasselbe unfähig machen könnte, die Zurückhaltung des Albumens so prompt, als sonst, auszuführen. Das niedrige spezifische Gewicht, die helle Farbe des Harns ist bedingt durch den relativ geringen Gehalt an festen Bestandteilen; relativ deswegen, weil die letzteren eigentlich gegen die Norm vermehrt sind, aber doch nicht in der Weise, dass ihre Menge der so überaus grossen Wasserquantität proportional wäre.

Ich habe nun noch eines interessanten Punktes bei dem Diabetes insipidus zu gedenken: des Verhaltens der Temperatur. Wir hören bei fast allen Autoren, dass dieselbe sich sehr häufig auf ziemlich niedrigen Grenzen bewege, dass die Patienten über anhaltendes Frostgefühl klagen und Neigung zu Erkältungen zeigen, Verhältnisse, die ganz natürlich wären, „leben doch die Kranken infolge der aufgenommenen grossen Flüssigkeitsmengen fast in einem beständigen Kühlbade.“ Wie verhält sich dem gegenüber unser Diabetiker? Seine Temperatur ist im grossen Ganzen normal; selten ist sie etwas niedriger, und dann nur um einige Zehntel Grade, um auf einmal — am 21. Februar — auf 38,4° C., am 22. auf 39,0°, am 23. auf 39,2° zu steigen, und dann erst wieder abzufallen. Bedenkt man, dass diese Maasse

[1]) *Leube*: Virchow's Archiv LXII S. 145. 1878.

per axillam genommen sind und daher denen per rectum um ein Beträchtliches nachstehen, so wird man überzeugt sein, dass es sich hier um ein Fieber von nicht unbedeutender Intensität gehandelt hat, um ein Fieber, dessen Existenz um so räthselhafter erschien, als es sich — cf. Krankengeschichte! — unmöglich erwies, eine Ursache für dasselbe zu entdecken. Interessant aber war es, dass mit dem Augenblicke, mit welchem die Temperatur zu steigen begann, ein sofortiges Sinken der Harnmenge eintrat. Am 20. II. betrug dieselbe, 6400 Ccm, am 21. — am ersten Fiebertage — 4500, am 22. 3000, am 23. 500! und verblieb dann ungefähr auf diesem Niveau, das — wie wir (Seite 20) gesehen haben — weit unter der Harnmenge des Gesunden steht, solange die Temperatur noch in höheren Graden schwankte. Dieselbe Erscheinung trat am 12. März zum zweiten Male auf, als wir ganz plötzlich — auch wieder ohne nachweisbare Ursache — ein Fieber von 39,1° C. constatieren mussten, und wo sofort die Urinquantität von 2900 auf 1200 Ccm fiel. Mehrere Autoren haben eine ähnliche Wechselbeziehung zwischen Harn- und Temperatur-Curve beobachtet; so berichtet *Külz*[1]) von einer 18jährigen Patientin, die während eines hochgradigen Diabetes insipidus von den Pocken befallen wurde, wobei das erstere Leiden solange zum Stillstand gebracht wurde, bis mit eintretender Reconvalescenz die Temperatur zu fallen begang. Aehnliches erzählt *Senator*[2]) bei Pneumonie, Erysipelas und stellt gleichzeitig eine Anzahl von verschiedenen Forschern veröffentlichter Fälle zusammen, in denen noch andere intercurrente fieberhafte Krankheiten — wie acuter Gelenkrheumatismus,

[1]) *Külz*: l. c. Seite 25.

[2]) *Senator*: l. c. Seite 275.

Flecktyphus, Pleuritis — die diabetischen Erscheinungen zurückgehen, ja in 2 Fällen aufhören liessen.

Die Erklärung für diesen Umstand liegt jedenfalls in demselben Grunde, auf welchem die auffallende Verminderung der Harnsecretion bei jedem Fieber beruht, wenn sie auch nicht hier in so eminentem Grade auftritt.

Am einfachsten und besten motiviert wohl *Cohnheim*[1]) die geringe Urinmenge beim Fieber mit der Appetitlosigkeit und dadurch bedingten verminderten Nahrungsaufnahme, mit der gesteigerten Wasserausscheidung durch die Lungen infolge der frequenteren Respirationen, mit der erhöhten Perspiration durch die Haut, die bei allen fieberhaften Krankheiten wenigstens zeitweise abnorm heiss ist, und endlich mit den reichlichen Schweissen, die sich so häufig bei Fiebernden einstellen. Dass auch der Herabsetzung des arteriellen Druckes — herbeigeführt durch „verringerte Triebkraft des Herzens“ — hierbei eine wesentliche Rolle zuerteilt wird, ist bekannt; doch müssen wir von einer solchen in unserem Falle, indem es sich nur um ein ganz kurzes Fieber handelte, sicher absehen, da jene selbstverständlich nur im Verlauf eines lange anhaltenden, das Herz in hohem Grade angreifenden, auftreten kann.

Wir glauben nunmehr, die Symptome des Diabetes insipidus und besonders deren Aetiologie eingehend genug besprochen zu haben; es würde uns zu weit führen, wenn wir die Diagnose, Prognose und Therapie der Krankheit noch näher beleuchten wollten. Wir erwähnten es bereits in der Einleitung, wie wenig bis jetzt noch die Therapie zu leisten im Stande ist, wenn auch z. B.

[1]) *Cohnheim*: Vorlesungen über Pathologie etc., II. S. 280, 560, 568.

Külz (cf. Seite 30) mit der Electrizität und *Lunin*[1]) mit secale cornutum, mit welchem er ein 11jähriges Mädchen geheilt haben will, gute Erfolge erzielten. In weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle aber hat sich die ärztliche Kunst machtlos der Krankheit als solchen gegenüber bewiesen; man hat sich darauf beschränken müssen, die einzelnen Beschwerden, die im Verlaufe derselben auftraten, möglichst zu mildern. Welche Therapie sollte auch z. B. einen Tumor in der Medulla, der — wie wir gesehen haben — so häufig Ursache des Diabetes insipidus ist, zum Rückgange bringen? Es wäre nur eine einzige denkbar und zwar in dem besonderen Falle, wie in dem unserigen, wenn man annehmen darf, dass jener Tumor gummöser Natur ist; denn dann wissen wir, dass uns gegen die Syphilis so vorzügliche „Specifica“ gegeben sind, dass es selbst gelungen ist, die ältesten und schwierigsten Formen derselben zur Heilung zu bringen. Daher wird man stets auf die Anwesenheit von Lues im Körper untersuchen, und, sollten sich irgend welche Momente, die für eine solche sprechen, ergeben, sofort eine energische antisyphilitische Kur in Anwendung bringen müssen.

---

[1]) *Lunin*: Ein Beitrag zur Therapie des Diab. insipid. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. 21.